LANE Medical Library
1936

Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik der
Universität Erlangen.
(Vorstand: Prof. Dr. Meggendorfer).

STANFORD UNIVERSITY
MAR
24
1938
LIBRARY

Zur Frage der Entstehung der multiplen Sklerose

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayer. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Walter Dürr

aus Tempelhof.

1936

Dissertationsdruckerei und Verlag Konrad Triltsch, Würzburg

1937/10

Dekan: **Geheimrat Prof. Dr. F. Jamin.**

Referent: **Prof. Dr. F. Meggendorfer.**

Tag der mündlichen Prüfung: 9. 11. 1935.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153708_0069

Unter den Erkrankungen des Zentralnervensystems, deren Aetiologie noch unbekannt ist, kommt wohl der multiplen Sklerose (M. S.) die größte Bedeutung zu, da sie nach den metaluetischen Erkrankungen die häufigste organische Nervenkrankheit darstellt. Der fast immer in vollständige Arbeitsunfähigkeit und Siechtum ausgehende Verlauf ist auch volkswirtschaftlich von Bedeutung.

Es wurde von den verschiedensten Seiten versucht, die Entstehung der M. S. zu klären. Früher nahm man allgemein an, daß es sich um die Vererbung einer krankhaften Anlage handelt. In neuerer Zeit stellten sich die Mehrzahl der Forscher auf den Standpunkt, daß eine erworbene Erkrankung vorliegt. Durch die 1932 erschienene Veröffentlichung von Curtius (M. S. und Erbanlage) ist die Ansicht, daß es sich um eine krankhafte Anlage oder wenigstens um krankhafte vererbliche Faktoren handelt, wieder mit in den Vordergrund gerückt.

Curtius versucht an Hand einer großen Zahl von Fällen eine vererbliche Minderwertigkeit des Z. N. S. in den Familien der Patienten aufzuzeigen und findet, daß „die Verwandten von Herdsklerotikern eine gegenüber dem Durchschnitt erhöhte Frequenz verschiedenartiger psychischer und somatisch-neurologischer Merkmale, und zwar von ausgesprochenen Krankheiten, wie von deren Rudimentärformen und von angeborenen Anomalien" aufweisen. Curtius folgert daraus, daß „ein in neuropathologischer Hinsicht abnormer Genotypus für die Entstehung der M. S. die entscheidende Voraussetzung ist".

Im Gegensatz hierzu stehen einige Theorien, die einen spezifischen Erreger als Ursache der Erkrankung angeben.

In erster Linie ist hier die Spirochätentheorie von Steiner und Kuhn zu erwähnen. Diese beiden Forscher gaben an, in der Straßburger Spirochäte den Erreger der M. S. gefunden zu haben. Nachuntersuchungen durch andere Forscher ergaben z. T. positive, z. T. negative Ergebnisse. So z. B. konnte Kauffmann bei 73 Fällen von M. S. nur die regelmäßige Anwesenheit von Pseudospirochäten feststellen. Diese im Blut häufig vorkommenden Pseudospirochäten stellen leicht eine Möglichkeit zur Verwechslung dar. Auffallend sind die ganz verschiedenen Ergebnisse der Übertragungsversuche. Auch ist es keineswegs sicher, daß die von Steiner gefundenen Spirochäten als Erreger der M. S. zu werten sind.

Die große Ähnlichkeit des klinischen Bildes mancher Fälle von M. S. mit progressiver Paralyse hat zu der Vermutung Anlaß gegeben, daß die M. S. in einem ursächlichen Zusammenhang mit der

Syphilis stehe. Auch dachte man an einen Zusammenhang mit der kongenitalen Lues. So wirft Redlich die Frage auf, „ob die Lues nicht eine Keimschädigung bewirken könne, auf deren Boden eventuell eine mangelhafte Anlage des Z. N. S. entstehen könnte". (zit. nach Stender.)

Die Tatsache, daß Island bis zur Jahrhundertwende so gut wie frei von Syphilis war, die M. S. dagegen zum mindesten so häufig wie auf dem Kontinent auftrat, ist wohl ein sicherer Beweis, daß kein kausal-genetischer Zusammenhang besteht. Die entgegengesetzten Verhältnisse liegen in Japan und China vor, wo die Lues keineswegs eine seltene Erkrankung darstellt, die M. S. aber zu den größten Seltenheiten gehört. Die Länder mit hochgradiger syphilitischer Durchseuchung (Madagaskar, Ägypten, Lateinamerika) haben kein gehäuftes Auftreten von M. S. zu verzeichnen.

Eine weitere wichtige Theorie wurde von Löwenstein aufgestellt, der den Tuberkelbazillus für den Erreger der M. S. hält und diese Behauptung mit dem Untersuchungsergebnis von 40 M. S. Fällen stützt, bei denen er in 17 Fällen Tuberkelbazillen im strömenden Blut fand. Löwenstein sagt, daß es ausgeschlossen scheint, „daß der kulturelle Nachweis der Tuberkelbazillen im Blut ein zufälliger, nichtssagender Befund sein sollte. Hier ist der direkte Nachweis der Krankheitsursache gegeben". Weder bei „Gesunden, noch bei Gonorrhoikern, Luetikern, Carcinomatösen, Psoriatikern, septischen Prozessen, Pneumonien, Typhus etc. konnten Tuberkelbazillen im Blut nachgewiesen werden. Außer bei progredienten Formen der Tuberkulose fanden sich Tuberkelbazillen im Blut mit einer hohen Regelmäßigkeit bei Krankheiten, bei denen ein Zusammenhang mit Tuberkulose bis jetzt noch nicht erwogen wurde". (M. S., Chorea, retrobulbäre Neuritis, Schizophrenie). Löwenstein folgert daraus, daß „der Tuberkelbazillus nicht nur Knötchen, sondern auch unspezifische Entzündungen hervorzurufen" imstande ist.

Während Löwenstein nur einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Tuberkelbazillus und M. S. behauptet, geht Ahringsmann weiter und wirft auf Grund theoretischer Überlegungen die Frage auf, ob die M. S. vielleicht die unbekannte Metatuberkulose des Z. N. S. sei. Er zeigt die Fülle klinischer und pathologischer Ähnlichkeiten zwischen den metaluetischen Erkrankungen und der M. S. und weist auf die merkwürdige Parallele im Gang der Forschung über das Wesen dieser beiden Krankheiten hin. Die Beobachtung, daß sehr häufig eine Lues der tabischen Erkrankung vorausging, ließ den Gedanken an einen Zusammenhang aufkommen. Strümpell sprach von einer Metasyphilis und dachte sich dies so, daß die in den inneren Organen vorhandenen Erreger Toxine in den Körper senden, für die die Hinterstränge spezifisch empfindlich sind. Als nun ähnliche Überlegungen in Bezug auf die Entstehung der M. S. geäußert wurden, wandte sich Strümpell gegen diese Ansicht mit der Begründung, daß hier eine spezifische Vor-

geschichte fehle. Ahringsmann führt aus, wenn Strümpell den Gedanken, der ihn zur Entdeckung der Metasyphilis brachte, weitergeführt hätte, dann hätte er sich sagen müssen, wenn die Hinterstränge „gegen die Toxine eines bakteriellen Antigens spezifisch empfindlich sind, diese sie zerstört und durch Gliawucherungen ersetzt werden, warum soll ein gleicher Prozeß nicht in den Markscheiden möglich sein? Wenn die Tabes eine „Metasyphilis" ist, warum kann die M. S. nicht eine „Meta-x-erkrankung sein?"

Ahringmann hält den „Primäraffekt" für eine ins Kindesalter fallende tuberkulöse Ansteckung, die sich im Innern des Körpers abspielt. In der Anamnese ist darüber natürlich nichts zu erfahren.

Die Theorien von Löwenstein und Ahringsmann sind viel besprochen worden. Die Besserung nach Ruhekuren und entsprechender Diät, die Verschlechterung nach Anstrengungen und bei Frauen nach Schwangerschaft ist von infektiösen Erkrankungen, besonders von der Tuberkulose her bekannt und wurde als Stütze einer tuberkulösen Ätiologie ins Feld geführt. Viele genaue Nachprüfungen ergaben, daß trotz der Löwensteinschen Befunde, die bisher noch nicht bestätigt werden konnten, keine sicheren Anhaltspunkte für einen allgemeinen oder speziellen Zusammenhang zwischen M. S. und Tuberkulose bestehen. (Lydia Rabinowitsch-Kempner, Georg Katz, Adolf Friedemann).

Auch die Frage, ob zwischen M. S. und Infekten ganz allgemein ein Zusammenhang besteht, ist viel besprochen worden. Diese Frage drängte sich auf, weil viele Patienten angeben, daß die ersten Krankheitserscheinungen nach einer Infektionskrankheit aufgetreten sind. Man könnte sich dies so erklären, daß der im Körper ruhende „M. S.-Infekt" durch andere Infekte aktiviert wird, ähnlich wie einer bisher in Zügel gehaltenen Tuberkulose durch schwere Infekte, bei Frauen auch durch Schwangerschaft der Weg bereitet werden kann. So gibt Marburg an, daß ihm das häufige Auftreten von Masern in der Vorgeschichte der Herdsklerotiker aufgefallen sei. Von anderen Autoren wird angegeben: Scharlach, Diphterie (Minciotti, Armand-Delille), Influenza (Oppenheim), Malaria (Jeliffe), Pneumonie (Thuel).

Behr überimpfte Schleimhaut der hinteren Siebbeinzellen des Menschen in die epicerebralen Räume von Kaninchen und konnte damit retrobulbäre Neuritis optica, Neuritis optici, spastische Hemiplegie und allgemeine Hypotonie hervorrufen. „Der Erreger scheint nicht nur zufällig durch äußere Ansteckung übertragen zu werden, sondern auch bei sonst ganz gesunden Menschen als harmloser Parasit auf der Schleimhaut der Siebbeinzellen zu leben". (Kauffmann.) Erreger konnten keine nachgewiesen werden.

Von therapeutischer Bedeutung ist die von Päßler aufgestellte Theorie der unspezifischen chronischen Infektionsherde als Krankheitsursache. Als hauptsächlich in Betracht kommende Infektionsherde werden angegeben: Die chronische Tonsillitis, die Zahnwurzelerkrankungen und die Alveolarpyorrhoe. Es ist heute an-

erkannt, daß zwischen diesen unscheinbaren Infektionsherdchen und zahlreichen Organ- und Allgemeinerkrankungen früher unbekannter Ätiologie Zusammenhänge bestehen. Päßler ist der Ansicht, daß diese Infektionsherde auch in der Pathologie des Nervensystems eine große Rolle spielen und weist auf den regelmäßigen zeitlichen Zusammenhang zwischen dem lokalen Aufflackern eines Infektionsherdes und Recidiven oder Verschlimmerungen eines herdfernen Krankheitszustandes hin. Die aufeinanderfolgenden akuten Schübe erklärt Päßler als sich immer wiederholende, von einem chronischen Herd ausgehende Einbrüche in die Blutbahn: „Das rasche, selbst plötzliche Auftreten der einzelnen Schübe, die in ganz kurzer Zeit ihren Höhepunkt erreichen, um sich von da ab nicht mehr weiter zu entwickeln, sondern sich im Gegenteil stets allmählich zurückzubilden, läßt an einen Keim denken, der hämatogen in das Z. N. S. gelangt, an seiner Haftstelle rasch zugrunde geht und durch dabei frei werdende Endotoxine das Gewebe schädigt". Päßler sagt weiter: „Eine solche Entwicklung scheint mir sowohl den klinischen Verlauf wie die anatomischen Veränderungen und die bisher negativen bakteriologischen Befunde am besten zu erklären." Päßler nimmt ein elektives Lokalisationsvermögen der Erreger oder der Toxine an. Die Entstehung der Herde wäre nach Versuchen von Klinger vielleicht lediglich als Erscheinung einer allergischen oder hyperergischen Reaktion ohne örtliches Auftreten von Keimen oder Toxinen zu denken. Bei fast allen Fällen von M. S. konnte Päßler das Bestehen chronischer Infektionsherde nachweisen. Nach Entfernung dieser Herde wurde ein Rückgang der klinischen Erscheinungen beobachtet, d. h. es trat eine gewisse Besserung ein, Nachschübe und Verschlimmerungen blieben aus. Die Beobachtungszeit beträgt allerdings nur 1—2 Jahre, so daß heute eine einwandfreie Beurteilung noch nicht möglich ist. Wagner v. Jauregg wies schon 1910 auf das Zusammentreffen schlechter kariöser Zähne mit M. S. hin. Von Gerson wurden Mandeln und Nasenschleimhaut, von Reys der Nasenrachenraum als Eingangspforte beschuldigt.

Ein Teil der Autoren weist auf die Möglichkeit einer chronischen Intoxikation mit metallischen Giften hin. Als hier in Betracht kommende Metalle werden angegeben: Zinn (Oppenheim), Blei, Mangan, Quecksilber (Gerhardt) und Kupfer. Auch wird auf den Einfluß von Alkohol und Kohlenoxyd aufmerksam gemacht.

Früher nahm man auch einen Zusammenhang zwischen Trauma und M. S. an, später jedoch wurde diese Ansicht nur noch von wenigen Autoren gestützt, während heute, angeregt durch die v. Hoeßlin'sche Veröffentlichung (Über M. S., Exogene Ätiologie, Pathogenese und Verlauf) die Möglichkeit eines solchen Zusammenhangs wieder aufs eifrigste diskutiert wird. Mendel stellte folgende 4 Bedingungen auf, die erfüllt sein müssen, wenn das Trauma als Krankheitsursache oder auslösendes Moment angesehen werden darf:

a) Direkte Schädigung der knöchernen Hüllen des Nervensystems oder Erschütterung derselben.
b) Ausschluß jeder anderen Ursache.
c) Nachweis völliger Gesundheit vor dem Unfall.
d) Nachweis eines zeitlichen Zusammenhangs zwischen dem Auftreten der ersten Erscheinungen des Leidens und dem Unfall.

Die Beurteilung dieser 4 Faktoren ist nicht einfach, so z. B. ist es schon recht schwierig, die Grenzen eines zeitlichen Zusammenhangs festzusetzen. Es wurden Fälle beschrieben, bei denen wenige Tage nach dem Trauma typische Symptome aufgetreten sind, in anderen Fällen liegen Jahre dazwischen. Mendel sah die Wirkung des Traumas in vasculären Schädigungen und Liquorerschütterungen. Marburg wies auf die Zerreißung der Lymphräume hin, wodurch es zu nekrobiotischen Vorgängen im Parenchym kommen soll.

Ein geschichtliches Interesse hat noch die Theorie von Miß Chevassut, die 1930 mit der Mitteilung an die Öffentlichkeit trat, den Erreger der M. S. in Gestalt eines äußerst kleinen sphärischen Lebewesens, der sog. Sphärula insularis gefunden zu haben. Miß Chevassut gibt an: Wenn geeigneter Nährboden mit dem Liquor eines M. S.-Kranken beschickt wird, tritt ein Absinken des p_H-Werts auf 7,0 ein, während dies bei Verwendung von Gesunden-Liquor nicht der Fall ist. Gleichzeitig mit diesem Absinken sollen im Nährboden kleine sphärische Gebilde erscheinen, die sich im Sinne der Kolonienbildung vermehren. Die Nachprüfung ergab, daß diese Angaben unrichtig sind. Es tritt kein Absinken des p_H-Werts ein, die sphärischen Gebilde und die Kolonienbildung finden sich auch so.

Im folgenden soll der Versuch gemacht werden, die M. S.-Fälle, die in den letzten 10 Jahren in die Erlanger Psychiatrische- und Nervenklinik aufgenommen wurden, auszuwerten. Und zwar in der Richtung, daß Beziehungen zwischen Erkrankung und Besonderheiten und Auffälligkeiten in der Vorgeschichte besonders beleuchtet werden.

A) Fälle ohne bekannte Ursachen bezw. Einflüsse:

Fall 1: B., Helene. Alter: 42 Jahre. Beruf: Mustersetzerin.

Erkrankungen in der Familie: Eltern und Geschwister gesund, 1 Bruder mit 4 Jahren an Diphtherie gestorben.

Eigene Vorgeschichte: Als Kind kräftig und gesund. In der Schule gut gelernt. Nie krank, hat noch nie Krankengeld bezogen.

Krankheitsbeginn und -verlauf: Vor 7 Wochen (Juni) ganz akuter Beginn. Bei der Arbeit unwohl, schwarz vor den Augen. Kopfweh, Zittern, Schwindelgefühl, Angst und Unruhe, Augenflimmern, euphorische Stimmung.

Krankheitstypus: Pupillenreaktion auf Licht mangelhaft. Kein

Nystagmus. Augenhintergrund oB. Angedeuteter Intentionstremor. Ständiger leichter Tremor des Kopfes. Romberg negativ. Im Liquor keine Eiweißvermehrung. Die übrigen Symptome sind vorhanden.

Fall 2: Sch., Luise. Alter: 44 Jahre. Beruf: Hausfrau (Mann: Handelsvertreter).

Erkrankungen in der Familie: Vater an Schlaganfall, Mutter an Arterienverkalkung gestorben, 1 Kind, gesund.

Eigene Vorgeschichte: Nie ernstlich krank. Öfters „rheumatische" Beschwerden.

Krankheitsbeginn und -verlauf: Akuter Beginn vor 3 Wochen (April). Schwächer- und Kraftloserwerden der linken Hand. Ausdehnung auf den ganzen Unterarm, auch Beine werden befallen. Schwindelgefühl. Ameisenlaufen und Einschlafen des kleinen Fingers links. Ausbreitung auch auf die Hand. „Hängenbleiben" des linken Beines beim Gehen. Vermehrtes Schwindelgefühl.

Krankheitstypus: Kein Nystagmus. Keine Eiweißvermehrung im Liquor. Im übrigen sind die typischen Symptome vorhanden.

Nebenbefunde: Schilddrüse vergrößert, Gebiß defekt, Thoraxverbiegung.

Fall 3: V., Marg. Alter: 45 Jahre. Beruf: Hausfrau (Mann: Schmied).

Erkrankungen in der Familie: Vater mit 53 Jahren an Lungentuberkulose gestorben. Mutter mit 49 Jahren gestorben, plötzlicher Tod. Geschwister gesund.

Eigene Vorgeschichte: Als Kind gesund, in der Schule gut gelernt. Nie ernstlich krank gewesen.

Krankheitsbeginn und -verlauf: Allmählicher Beginn vor mehr als 2 Jahren. Zunehmende Schwäche in den Beinen. Seit 1 Jahr bettlägerig. Keine Schmerzen.

Krankheitstypus: Schweres Krankheitsbild mit ausgeprägten Symptomen. Keine Eiweißvermehrung im Liquor.

Nebenbefunde: Schilddrüse vergrößert. Von den Zähnen nur noch einige Stummeln.

Fall 4: B., Johann. Alter: 28 Jahre. Beruf: Hilfsarbeiter.

Erkrankungen in der Familie: Vater 47 Jahre alt, konnte im letzten Jahr 2 Monate lang Arme und Beine nicht mehr bewegen. Großvater väterlicherseits früher Sehstörungen. 2 Kinder, beide gesund.

Eigene Vorgeschichte: In der Schule gut gelernt. Keine Kinderkrankheiten, später öfters Furunkulose.

Krankheitsbeginn und -verlauf: Beginn im Februar mit Augenbeschwerden. Sieht Nebel vor den Augen. Kann nicht mehr lesen. Leichtes Stechen in den Fingerspitzen. Großes Schlafbedürfnis.

Krankheitstypus: Sprache und Intelligenz schwerfällig. Babinski negativ. Bauchdecken- und Cremasterreflexe äußerst lebhaft. Keine Eiweißvermehrung im Liquor. Sonst typische Symptome.

Fall 5: K., Philipp. Alter: 27 Jahre. Beruf: Bäcker.

Erkrankungen in der Familie: —

Eigene Vorgeschichte: Nie ernstlich krank gewesen. Vor 5 Jahren Hautausschlag.

Krankheitsbeginn und -verlauf: Seit 2 Jahren Schwäche im rechten Bein. Auch Pelzigsein und Ameisenlaufen. Seit ¾ Jahren Zusammenziehen der Hand bei der Arbeit.
Seit ½ Jahr Doppeltsehen. Sehschärfe nicht verringert, keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, kein Erbrechen. Grobschlägiger horizontaler Nystagmus. Spastische Reflexe.

Krankheitstypus: Typisches Krankheitsbild.

Fall 6: P., Georg. Alter: 29 Jahre. Beruf: Maschinist.

Erkrankungen in der Familie: 9 Geschwister, alle gesund. 1 Kind, gesund.

Eigene Vorgeschichte: Stets gesund.

Krankheitsbeginn und -verlauf: Fühlt sich seit 1 Jahr (März) krank. Auf dem rechten Auge Nachlassen der Sehkraft. Darnach Unsicherwerden des linken Fußes. Schleifte die Fußspitze immer auf dem Boden.

Krankheitstypus: Kein Nystagmus. Augenhintergrund oB. Sprache ungestört. Sonst typische Symptome.

Fall 7: P., Hans. Alter: 46 Jahre. Beruf: Angestellter.

Erkrankungen in der Familie: Geschwister gesund, 2 gesunde Kinder.

Eigene Vorgeschichte: Schon in jungen Jahren ohrenleidend.

Krankheitsbeginn und -verlauf: Die jetzige Krankheit begann vor einem halben Jahr (April) mit Kopfweh, Schwindelanfällen, die nur wenige Minuten dauerten. Ameisenlaufen in den Füßen.

Krankheitstypus: Sehr deutlicher horizontaler Nystagmus. Wandernde Schmerzen, unklare, wechselnde Angaben darüber. Leichteres Krankheitsbild mit typischen Symptomen.

Fall 8: K., Johann. Alter: 44 Jahre. Beruf: Landwirt.

Erkrankungen in der Familie: keine. Gesunde Kinder.

Eigene Vorgeschichte: Krieg mitgemacht, nie krank.

Krankheitsbeginn und -verlauf: Seit 2 Jahren zunehmende Schwäche im rechten Beine. Bei der Arbeit plötzlich heftige Schmerzen im rechten Beine, konnte nicht mehr stehen. Ziehende Schmerzen im rechten Oberarm. Kein Schwindel, kein Kopfweh.

Krankheitstypus: Kein Nystagmus, kein Romberg, sonst typische Symptome.

Fall 9: Sch., Xaver. Alter: 39 Jahre. Beruf: Kaufmann.

Erkrankungen in der Familie: —

Eigene Vorgeschichte: Keine Kinderkrankheiten, stets gesund. Von 1916—18 eingerückt.

Krankheitsbeginn und -verlauf: 1918 mit 26 Jahren im Revier wegen Kreuzschmerzen. Heftige Schwindelanfälle, Rheumatismus.

Im linken Beine Schmerzen. **1921—23** öfters „in den Nerven schlecht". **1923:** Kann nicht mehr ordentlich schreiben, „Schreibkrampf". Einmal Bewußtlosigkeit. **1923—24:** Hände unsicher. **1929:** Ernstlich krank. Starke Kopfschmerzen. Doppeltsehen, Geschmacksstörungen, Ohrensausen. Rechtsseitige Gesichtslähmung. Schwäche im linken Arm und linken Bein. Schlechte Sprache. **1930:** Sprache verschlechtert sich weiter. Zittern des Kopfes. Schluckbeschwerden. Ohrensausen.

Krankheitstypus: Typisches Krankheitsbild. Brückensymptome. Cerebellare Form der M. S.

Fall 10: G., Wilhelm. Alter: 32 Jahre. Beruf: Schlosser.

Erkrankungen in der Familie: —. 1 Kind, gesund.

Eigene Vorgeschichte: In der Schule mittelmäßig gelernt. Früher nie krank.

Krankheitsbeginn und -verlauf: 1917 vom Militär entlassen wegen eines Nervenleidens: Schwankender Gang und Schwindel. 1922 mit 29 Jahren starke Schwindelanfälle.

Krankheitstypus: Babinskireihe negativ. Bauchdeckenreflexe erhalten, sonst typische Symptome.

Fall 11: F., Robert. Alter: 40 Jahre. Beruf: Kaufmann.

Erkrankungen in der Familie: Vater früh gestorben an einer Herzkrankheit und an „Drüsen". Mutter an Asthma gestorben. 4 Geschwister, alle gesund. 1 Kind, gesund.

Eigene Vorgeschichte: Keine Kinderkrankheiten. 1915 zum Militär eingezogen, wegen Go. zurück.

Krankheitsbeginn und -verlauf: **1918** mit 29 Jahren im Lazarett, Schmerzen im Kreuz, Darmkatarrh, linksseitige Ischiasschmerzen. Keine Sehstörungen. Taubes Gefühl in beiden Knien. **1919:** Taubes Gefühl in den Fingerspitzen und in der linken Kopfseite. Schwäche im linken Beine. Oft in ärztlicher Behandlung. **1922:** „Schleier" vor den Augen. **1924:** Als Reisender tätig. „Sei viel gestolpert". Nachschleppen der Fußspitze beim Gehen.

Krankheitstypus: Kein Nystagmus. Sonst alle Symptome vorhanden. Goldsol: Luetische Zacke.

Fall 12: M., Michael. Alter: 34 Jahre. Beruf: Arbeiter.

Erkrankungen in der Familie: Vater mit 33 Jahren an Herzkrankheit gestorben. 1 Bruder und 1 Schwester lungenleidend. 1 Stiefbruder von Geburt an blind.

Eigene Vorgeschichte: Rachitis (mit 3 Jahren laufen gelernt). In der 4. Klasse Kopfgrippe. Wegen geringer Größe nicht aktiv gedient.

Krankheitsbeginn und -verlauf: Schon im Kriege trat Schwäche in den Armen auf. **1925:** Schwäche in beiden Beinen. **1926:** Zunahme der Schwäche in den Händen. Finger geraten in Kontraktionsstellung. Spasmen in den Armen. **1928** mit 33 Jahren: Zunehmende Schwäche in beiden Füßen. Unsicherheit, fiel oft hin. Mehrmals Krankenhausaufenthalt.

Krankheitstypus: Kein Nystagmus, Augenhintergrund oB.

Schwerste Spasmen mit feinschlägigem Tremor in allen Extremitäten. Gehen und Stehen unmöglich. Sprache intakt. Blasenbeschwerden. Sonst typische Symptome.

Fall 13: E., Andreas. Alter: 51 Jahre. Beruf: Korbmacher.

Erkrankungen in der Familie: Nichts bekannt. 5 Kinder, alle gesund.

Eigene Vorgeschichte: Als Kind immer gesund.

Krankheitsbeginn und -verlauf: **1915** mit 36 Jahren Schielen, Doppeltsehen, Kopfschmerzen, kam ins Lazarett. **1922:** Bemerkt, daß er beim Gehen unsicher wird, fühlt sich matt, Kopfschmerzen. **1926:** Verschlechterung. **1928:** Doppelseitige Abducensparese. Nystagmus. Ohrensausen. Hypotonie der Extremitätenmuskeln. Keine krankhaften Reflexe, keine Lähmungen. Romberg sehr stark positiv. Damalige Diagnose: M.S. mit cerebellarem Charakter. **1929:** Pupilien reagieren nicht auf Licht.

Krankheitstypus: Bauchdecken- und Cremasterreflexe sind vorhanden. Keine Eiweißvermehrung im Liquor. Sonst typische Symptome.

B) Fälle nach bekannten Ursachen bzw. Einflüssen:

1. Fälle nach Infektionskrankheiten:

Fall 14: Sch., Anna. Alter: 37 Jahre. Beruf: Dienstmädchen.

Erkrankungen in der Familie: Eltern gesund. 3 Schwestern, gesund.

Eigene Vorgeschichte: In der Schule gut gelernt. Als Kind immer gesund. Vor 2 Jahren Stirnhöhleneiterung, Masern, Diphtherie, 2 mal Erysipel. Vor 1 Jahr Kropfoperation. Darauf Grippe (3 Wochen krank). Darnach ständiges Frieren, Fieber, Kopfschmerzen, Herzklopfen. Völlige Genesung, 4 Wochen darauf setzten folgende Symptome ein:

Krankheitsbeginn und -verlauf: Starkes Kopfweh. Zittern der Knie. Menstruationsunregelmäßigkeiten und -beschwerden. Müdigkeitsgefühl. Angstzustände. Beginn der typischen Krankheitserscheinungen.

Krankheitstypus: Psychisch labil. Romberg negativ. Leichte Eiweißvermehrung im Liquor. Typische Symptome.

Fall 15: A., Pauline. Alter: 25 Jahre. Beruf: Dienstmagd.

Erkrankungen in der Familie: Eltern gesund. 4 Geschwister, alle gesund.

Eigene Vorgeschichte: Vor der Schulzeit Scharlachfriesel. Darnach Sprachstörungen von etwa 1 Woche Dauer. In der Schule gut gelernt. 4 Monate vor Beginn der jetzigen Erkrankung starke Menstrualbeschwerden (krampfähnliche Schmerzen, etwa drei Tage dauernd).

Krankheitsbeginn und -verlauf: Vor 7 Wochen (März) nach Erkältung bei Waldarbeit Kopfweh, Schwindel, Pelzigwerden der Extremitäten, Sprachstörungen 2 Tage dauernd. Gefühl in der

linken Gesichtshälfte geringer als in der rechten. Doppeltsehen. Leichte Erscheinungen waren auch schon vor der Erkältung vorhanden.

Krankheitstypus: Nystagmus mit ganz groben Ausschlägen. Sehr starke Spasmen im rechten Bein. Babinskireihe schwach positiv. Bauchdeckenreflexe lebhaft. Keine Eiweißvermehrung im Liquor. Sonst typische Symptome.

Fall 16: B., Marg. Alter: 37 Jahre. Beruf: Dienstmagd.

Erkrankungen in der Familie: keine bekannt.

Eigene Vorgeschichte: In der Schule gut gelernt. Vor 5 Jahren Lungenentzündung. Später Gelenkrheumatismus, dieser Krankheit wegen 1/4 Jahr im Krankenhaus, schwer krank, hohes Fieber, Invalidenrente.

Krankheitsbeginn und -verlauf: Vor 4 Wochen (Mai) Beginn mit heftigen Kreuzschmerzen, 39 Grad Fieber. Auch heftige Schmerzen in beiden Knien und Füßen.

Krankheitstypus: Sensibilitätsprüfung ergibt keine konstanten Ergebnisse. Pupillen reagieren schlecht auf L. und C. Blasenbeschwerden. Geringe Eiweißvermehrung im Liquor. Goldsol: Paralysekurve. Schweres, nicht ganz typisches Krankheitsbild.

Fall 17: G., Maria. Alter: 33 Jahre. Beruf: Verkäuferin.

Erkrankungen in der Familie: Vater an Magenerkrankung gestorben, Mutter an Rheumatismus, „der sich aufs Herz zog". Noch 2 Geschwister, 3 starben in früher Jugend.

Eigene Vorgeschichte: In der Schule gut gelernt. Seit der Kindheit „Anfälle" mit Migräne, halbseitigen Kopfschmerzen, Erbrechen, Flimmern vor den Augen. Die Anfälle traten bald jede Woche, bald alle 4—5 Wochen auf. Vor 11 Jahren Gallenblasenentzündung. Vor 7 Jahren Gelenkrheumatismus.

Krankheitsbeginn und -verlauf: Beginn vor 3 Monaten (April) mit allmählich eintretender Gefühllosigkeit der Fingerspitzen der linken Hand, übergreifend auf die linke Rumpfseite und das linke Bein.

Krankheitstypus: Segmentäre Empfindungsstörungen. Kein Nystagmus. Babinskireihe negativ. Keine Eiweißvermehrung im Liquor. Sonst typische Symptome.

Fall 18: Sch., Emma. Alter: 25 Jahre. Beruf Hausfrau (Mann: Korbmacher).

Erkrankungen in der Familie: Eltern gesund. 1 Kind, gesund.

Eigene Vorgeschichte: In der Schule recht gut gelernt. Mit 13—14 Jahren zum 1. Male krank (Art der Erkrankung unbekannt). Von da an immer kränklich. Ausstrahlende Schmerzen im Kreuz und Unterleib. Fortwährend krank. Wandernde Schmerzen.

Krankheitsbeginn und -verlauf: Während der Arbeit fiel ihr auf, daß ein Arm schwächer wurde. Sprachstörungen. Druckgefühl im Hals. Schmerzen im Ohr, in den Fersen, hatte dabei das Gefühl, als ob Eiter herauslaufen würde. Vor 8 Jahren Sehstörungen.

Krankheitstypus: Chronischer Verlauf. Kein Nystagmus. Augenhintergrund: Venen stark gefüllt und geschlängelt. Babinskireihe negativ. Keine Eiweißvermehrung im Liquor. Sonst typische Symptome.

Fall 19: Sch., Hedwig. Alter: 19 Jahre. Beruf: Porzellanarbeiterin.

Erkrankungen in der Familie: Eltern gesund, 5 Geschwister, gesund.

Eigene Vorgeschichte: In der Schule „zappelig". Als Kind sehr schwere doppelseitige Lungenentzündung. Des öfteren Grippe.

Krankheitsbeginn und -verlauf: Vor einem halben Jahr (Febr.) den Arzt aufgesucht wegen „Nerven". Unsicherheit in Hand und Bein.

Krankheitstypus: Keine Eiweißvermehrung im Liquor. Ausgeprägtes Intentionszittern. Euphorie. Typische Symptome.

Fall 20: K., Eberhard. Alter: 47 Jahre. Beruf: Ingenieur.

Erkrankungen in der Familie: Vater an Nierenleiden gestorben. Mutter gesund. 1 Bruder seit längerer Zeit in Zwiefalten (Dem. praecox). 1 Schwester starb an einer Gehirngeschwulst.

Eigene Vorgeschichte: In der Schule gut gelernt. Als Kind Masern, Scharlach, Keuchhusten. Mit 33 Jahren Otitis media und schwere Bronchitis.

Krankheitsbeginn und -verlauf: **1916** mit 35 Jahren: Muß vom Rechtsschießen zum Linksschießen wechseln, da er auf dem rechten Auge nicht mehr so gut sieht. **1917:** Mußte auf seinen rechten Stiefel eine Extrakappe machen lassen, da er diesen Fuß immer auf dem Boden schleifte. **1919:** Von seinen Bekannten der „Stolperer" genannt. **1921:** Die ersten deutlichen Lähmungserscheinungen treten auf. War dadurch gezwungen, eine Bürostelle anzunehmen. **1927:** Mußte auch die Bürostelle aufgeben.

Krankheitstypus: Babinskireihe stark positiv. Leichte Eiweißvermehrung im Liquor. Goldsol: Luetische Zacke. Typisches schweres Krankheitsbild.

Fall 21: W., Wilhelm. Alter: 26 Jahre. Beruf: Heizer.

Erkrankungen in der Familie: Eltern an Lungentuberkulose gestorben. 5 Geschwister, „im allgemeinen" gesund.

Eigene Vorgeschichte: 1907 mit 6 Jahren Lungenentzündung. Mit 24 Jahren schwere Eiterung am linken Mittelfinger, lange Nachbehandlung. 3 Wochen darauf Unterleibsschmerzen. Sehkraft läßt nach. Im gleichen Jahre schwere Lungenentzündung mit Blutung.

Krankheitsbeginn und -verlauf: Seither immer Unterleibschmerzen. Sehvermögen dauernd schlechter, Flimmern vor den Augen. Seit 1 Jahr Schlechterwerden des Gangs, schleift mit der Fußspitze auf dem Boden, stolpert viel, Beine schwach. Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Gehör links läßt nach.

Krankheitstypus: Pupillen reagieren schlecht auf L. und C. Andeutungsweise Nystagmus. Intentionszittern nicht deutlich. Sonst typische Symptome.

Fall 22: R., Peter. Alter: 24 Jahre. Beruf: Lackierer.

Erkrankungen in der Familie: keine.

Eigene Vorgeschichte: In der Schule gut gelernt. Als kleines Kind Masern. Mit 6 Jahren Keuchhusten, Grippe, mehrmals Ohrenkrankheiten. Seither „hat er es in den Nerven". Dies äußert sich folgendermaßen: Schwindelanfälle, dabei Urinabgang, nie gefallen, nie verletzt. Verdreht beim Anfall die Augen. Dauer eines Anfalls 2—3 Minuten. Hat das Gefühl, einen Schleier vor den Augen zu haben. Häufigkeit dieser Anfälle 2—5 im Tag, als Kind bis 100 im Tag.

Krankheitsbeginn und -verlauf: 1924 mit 20 Jahren beiderseitige Recurrensparese. Papillen oB. Nystagmus beim Blick nach rechts. Keine Bauchdecken- und Cremasterreflexe. Spasmen in den Beinen. Zunge weicht eine Spur von der Mittellinie ab. **1926:** Wesentliche Verschlechterung. Parästhesien in den Beinen. Schwäche im rechten Arm und rechten Bein. Klinische Diagnose: Typische M. S. **1928:** Krankheitserscheinungen verstärkt.

Krankheitstypus: Typisches schweres Krankheitsbild mit allen Symptomen.

Fall 23: E., Friedrich. Alter: 52 Jahre. Beruf: Arbeiter.

Erkrankungen in der Familie: keine. 4 Kinder, gesund.

Eigene Vorgeschichte: In der Schule gut gelernt. In der Jugend viele Erkältungskrankheiten. Des öfteren leichte rheumatische Beschwerden. Häufig körperliche Überanstrengungen. 1914 eingerückt, 1915 verwundet, 1917 ruhrähnliche Erkrankung (30% Rente).

Krankheitsbeginn und -verlauf: **1919** Krankenhausaufenthalt. Im Krankenblatt heißt es: Klagt über fortwährende Kopfschmerzen. Flimmern vor den Augen (anfallsweise). Patellarreflexe gesteigert, von Tibia und Quadricepssehne auslösbar. Patellarklonus angedeutet. Seither sind in allen Krankengeschichten die Kopfschmerzen erwähnt. **1928:** Ameisenlaufen in den Füßen, später auch in den Fingern. **1930:** Beschwerden beim Gehen.

Krankheitstypus: Kein deutlicher Nystagmus. Nur leichte temporale Abblassung der Papille. Sonst typischer Befund.

Fall 24: S., David. Alter: 55 Jahre. Beruf: Maurer.

Erkrankungen in der Familie: keine.

Eigene Vorgeschichte: Als Kind nie ernstlich krank. **1896** mit 22 Jahren akuter Gelenkrheumatismus. Herzklappenentzündung. Schwindel, Kopfschmerzen, Ohnmacht. **1916:** Unfall beim Heumachen. Verletzung der rechten Schulter. **1917:** Militär. Nach 8 Wochen wegen seines Herzleidens entlassen.

Krankheitsbeginn und -verlauf: Im Militärzeugnis von **1917** steht: „Spastische Parese des rechten Beins, links abnorme Steigerung des Kniesehnenreflexes". **1928:** Bandartige Schmerzen an beiden Kniegelenken. Schmerzen in beiden Oberarmen.

Krankheitstypus: Kein Nystagmus. Augenhintergrund oB. Im

rechten Arm und im rechten Bein ausgesprochene Spasmen. Kein Intentionstremor. Leichte Eiweißvermehrung im Liquor. Diagnose fraglich: a) M. S.?, b) Folge einer Blutung ins Rückenmark?, c) Gehirnembolie?

Fall 25: Sch., Georg. Alter: 30 Jahre. Beruf: Hilfsarbeiter.

Erkrankungen in der Familie: keine.

Eigene Vorgeschichte: Mit 15 Jahren Gelenkrheumatismus. Furunkulose. Im Feld: Durchfall, Grippe, darauf mehrere Wochen außerordentlich müde.

Krankheitsbeginn und -verlauf: 1926 Beschwerden beim Gehen, unsicheres und schweres Gehen. Sehstörungen rechts.

Krankheitstypus: Pupillen reagieren schlecht auf L. Völlige Abblassung der Papillen. Leichter Nystagmus. Sprache leicht skandierend. Ausgesprochene Euphorie. Typische Symptome.

Fall 26: S., Friedrich. Alter: 46 Jahre. Beruf: Müller.

Erkrankungen in der Familie: keine. 5 gesunde Kinder.

Eigene Vorgeschichte: In der Schule gut gelernt. In der Jugend immer gesund. 1915 eingezogen, 1916 Typhus.

Krankheitsbeginn und -verlauf: **1916** während der Typhuserkrankung Auftreten von starkem Schwindelgefühl. Im Krankenblatt ist vermerkt, daß Patellarreflexe gesteigert und Romberg stark positiv. Während des Krieges nicht verwundet, aber mehrmals krank und zwar in den Füßen. **1919:** Ameisenlaufen in den Füßen. Seit **1924** wesentliche Verschlechterung. Kann nicht mehr gut gehen, Hände pelzig, Sprache schlecht, Sehen und Hören schlecht, Kopfschmerzen und Schwindel.

Krankheitstypus: Gang schleifend und unsicher, spastisch-ataktisch. Romberg sehr stark positiv. Psychisch stumpf. Eiweißvermehrung im Liquor. Typische Symptome.

Fall 27: H., Johann. Alter 24 Jahre. Beruf: Feinmechaniker.

Erkrankungen in der Familie: keine.

Eigene Vorgeschichte: Früher stets gesund. Seit einem halben Jahr heftigsten Katarrh und sehr schwere Angina.

Krankheitsbeginn und -verlauf: Anschließend an diese Erkrankung setzten im März 1929 (24 Jahre alt) plötzlich folgende Erscheinungen ein: Doppeltsehen, Nachlassen der Sehkraft des linken Auges. Kribbeln in beiden Händen. Pelzigsein beider Beine. Zunehmende Verschlechterung in letzter Zeit.

Krankheitstypus: Babinski negativ. Sonst typische Symptome.

2) Fälle nach Traumen:

Fall 28: N., Otto. Alter: 20 Jahre. Beruf: Mühlbursche.

Erkrankungen in der Familie: keine. Eltern gesund. 7 Geschwister gesund.

Eigene Vorgeschichte: In der Schule gut gelernt. In der Jugend immer gesund.

Krankheitsbeginn und -verlauf: Vor 2 Jahren 8 Tage dauernde Steifheit und Empfindungslosigkeit der rechten Hand, später zurückgegangen. Seit 1 Jahr öfters Kopfweh und Schwindel. Vor 3 Wochen mit Mehlsack zu Boden gefallen. Sack fiel auf das rechte Knie. Nach 2 Tagen allmähliches Steiferwerden des linken Beins, Schleifen der Fußspitze auf dem Boden. Rasche Verschlechterung. Linker Arm wird lahm und steif. Doppeltsehen, viel Erbrechen.

Krankheitstypus: Babinskireihe negativ. Sonst typische Symptome. Die 1. Attacke war wohl vor 2 Jahren.

Fall 29: H., Johann. Alter: 39 Jahre. Beruf: Bäcker.

Erkrankungen in der Familie: keine.

Eigene Vorgeschichte: „Übliche" Kinderkrankheiten. Beim Militär 1914 (mit 23 Jahren) Grippe und Ruhr.

Krankheitsbeginn und -verlauf: **1917** in den Karpathen Fußverstauchung links. Konnte darnach nicht mehr gehen. Schmerzen ließen nicht nach. Frühjahr **1919** wegen dieser Fußbeschwerden Krankenhausbehandlung. **1920:** Behandlung wegen Gliederreißens. **1924—25:** Behandlung wegen rheumatischen Schmerzen im linken Fuß. **1928:** Deutliche Lähmung des linken Beins, Auftreten einer deutlichen Schwäche und Lähmung des linken Arms. Behandlung. Keine Besserung.

Krankheitstypus: Kein Nystagmus. Augenhintergrund oB. Besonders stark ist die linke Seite befallen. Ausgeprägte Euphorie. Typische Symptome. Die langsame Entwicklung des jetzigen Zustandes läßt die Diagnose: Embolischer Gehirnprozeß nicht zu.

Fall 30: U., Johann. Alter: 40 Jahre. Beruf: Bauer.

Erkrankungen in der Familie: Eltern in hohem Alter gestorben. Mehrere Geschwister starben früh. 2 gesunde Kinder, 1 Kind gestorben.

Eigene Vorgeschichte: In der Schule mittelmäßig gelernt. Während seiner aktiven Dienstzeit Lungenentzündung. 4 mal verwundet. Durchschuß durch das rechte Bein. Oktober 1919 aus der Gefangenschaft zurück, dort an starker Bindehautentzündung erkrankt gewesen. **1923:** Bein bricht auf.

Krankheitsbeginn und -verlauf: **1926:** Der Zustand des rechten Beins wird immer schlechter. Schwäche im rechten Bein und linken Arm. Zieht das rechte Bein nach.

Krankheitstypus: Kein Nystagmus. Augenhintergrund oB. Starke Spasmen im rechten Bein. Leichte Eiweißvermehrung im Liquor. Typische Symptome.

Nebenbefund: Schilddrüsenvergrößerung.

Fall 31: P., Jakob. Alter: 49 Jahre. Beruf: Steinbrucharbeiter.

Erkrankungen in der Familie: keine. 5 gesunde Kinder.

Eigene Vorgeschichte: In der Schule schlecht gelernt. Als Kind immer gesund.

Krankheitsbeginn und -verlauf: Vor 3 Jahren Unfall durch Sturz in einen 5 m tiefen Schacht. Dadurch kurze Bewußtseinstrü-

bung. Konnte von da an nicht mehr arbeiten. Nach dem Unfall Zittern im rechten Fuß. Klagt jetzt über Beschwerden im Kreuz und über Zittern des rechten Fußes. Kopfschmerzen.

Krankheitstypus: Im Liquor Eiweißvermehrung. Intellektuell debil. Typische Symptome. Schweres Krankheitsbild.

Fall 32: E., Hans. Alter: 33 Jahre. Beruf: Stecher.

Erkrankungen in der Familie: keine. 2 Kinder, beide gesund.

Eigene Vorgeschichte: Mit 8 Jahren Gelenkrheumatismus. 1916—18 im Feld, nicht verwundet, nie krank.

Krankheitsbeginn und -verlauf: 1929: Sturz infolge Glatteis, Fall auf rechte Körperseite. Schmerzen im Hinterkopf und Kreuz. Nach einigen Tagen im rechten Arm und Fuß Lähmungserscheinungen. Ärztliche Diagnose: Hemiplegie rechts. Pelzigsein und Hemianästhesie. Krankenhausaufenthalt: Keine Klärung der Diagnose.

Krankheitstypus: Kein Nystagmus. Augenhintergrund oB. Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlen vollkommen. Rechtes Bein wird beim Gehen spastisch nachgeschleift. Sprachstörung. Ausgeprägter Babinski. Mancherlei Parästhesien. Typische Symptome.

Fall 33: F., Fritz. Alter: 19 Jahre. Beruf: Schlosserlehrling.

Erkrankungen in der Familie: keine.

Eigene Vorgeschichte: Früher immer gesund.

Krankheitsbeginn und -verlauf: Fiel die Kellertreppe hinunter. Schlug dabei mit dem Kopf gegen eine Kiste. 8 Tage bewußtlos. Kein Erbrechen, kein Blut aus Nase oder Ohr. Anschließend an dieses Trauma akuter Beginn ohne Fieber.

Krankheitstypus: Augenhintergrund oB. Leichte Eiweißvermehrung im Liquor. Typische Symptome. Vielleicht auch traumatische Hirnblutung? Traumatische Schädigung des Kleinhirns? Auslösung einer cerebellaren Form der M. S.

Fall 34: D., Julius. Alter: 32 Jahre. Beruf: Kaufmann.

Erkrankungen in der Familie: keine.

Eigene Vorgeschichte: Nie krank. Juni **1929:** Sturz vom Rade.

Krankheitsbeginn und -verlauf: 1 Monat nach diesem Unfall Auftreten der ersten Beschwerden: Pelzigsein des linken Beins, Nachschleppen dieses Beins beim Gehen. April **1930:** Wesentliche Verschlechterung. Gang unsicher, breitspurig und unbeholfen.

Krankheitstypus: Augenhintergrung oB. Kein Babinski. Ausgesprochene Euphorie. Typische Symptome.

Fall 35: St., Michael. Alter: 26 Jahre. Beruf: Bäckergehilfe.

Erkrankungen in der Familie: 2 gesunde Kinder. Von 10 Geschwistern sind 6 an Kinderkrankheiten gestorben.

Eigene Vorgeschichte: In der Schule gut gelernt. Als Kind Rhachitis. Masern. Mit 23 Jahren schwere Grippe mit hohem Fie-

ber. In der Militärzeit und im Feld nicht krank. Vor 2 Jahren (24 Jahre alt) Radunfall, war 1 Stunde bewußtlos.

Krankheitsbeginn und -verlauf: Seit diesem Unfall häufig Kopfweh und Schwindel. Seit einigen Wochen Anfälle von Kopfweh, Schwindel und Erbrechen. Fühlt sich schwer krank. Es tritt Nystagmus und Doppeltsehen auf.

Krankheitstypus: Augenhintergrund oB. Babinskireihe negativ. Affektlabil. Typische Symptome.

3. Fälle nach Schock:

Fall 36: K., Alois. Alter: 40 Jahre. Beruf: Hilfsarbeiter.

Erkrankungen in der Familie: keine.

Eigene Vorgeschichte: In der Schule mäßig gelernt. Nach kurzer Fronttätigkeit verwundet. Schock.

Krankheitsbeginn und -verlauf: **1906** mit 15 Jahren Augenzittern. **1915:** Nervöse Beschwerden nach Schock. Zittern der Hände und Beine. Horizontaler und rotierender Nystagmus. Leichter Tremor. **1918:** Kopfschmerzen, mangelhafte Sehschärfe, Flimmern vor den Augen, Wackeln des Kopfes, lebhafte Patellarreflexe, auch Achillessehnenreflexe sind gesteigert, Oppenheim sehr deutlich. Diagnose: M. S. **1926:** Nystagmus, stolpernde Sprache, Bauchdeckenreflexe nur schwach auslösbar, Gang unsicher, psychisch langsam. **1927:** Nystagmus, abgehackte Sprache, Intentionstremor, spastisch-ataktischer Gang, Kopfschmerzen, Gliederreißen, kann nur kurze Zeit gehen.

Krankheitstypus: Babinskireihe schwach positiv. Geringe Eiweißvermehrung im Liquor. Hysterische Komponente. Typische Symptome.

Fall 37: H., Josef. Alter: 35 Jahre. Beruf: Dienstknecht.

Erkrankungen in der Familie: keine.

Eigene Vorgeschichte: In der Jugend nie krank. Im Feld verschüttet, darnach psychogener Erregungszustand.

Krankheitsbeginn und -verlauf: Beginn vor 1 Jahr (März) mit pelzigem Gefühl in der rechten Hand, Parästhesien im rechten Arm, später auch im rechten Fuß. In beiden Füßen zunehmende Unsicherheit. Schwindelgefühl. Nystagmus. Kein Doppeltsehen.

Krankheitstypus: Augenhintergrund oB. Typische Symptome.

C. Fälle mit apoplektiformem Beginn.

Fall 38: B., Franz. Alter: 43 Jahre. Beruf: Weber.

Erkrankungen in der Familie: keine.

Eigene Vorgeschichte: Früher immer gesund. War im Feld nie krank.

Krankheitsbeginn und -verlauf: Beginn vor 2 Monaten (März). Über Nacht entstanden. Merkte morgens, daß er sein Bein

nicht mehr bewegen konnte. Der gleichseitige Arm auch schwach. Nie große Müdigkeit oder Schlafsucht. Linker Fuß wird beim Gehen nachgezogen. Gang im ganzen nach Art der Hemiplegiker.

Krankheitstypus: Typische Symptome. Apoplektiformer Beginn.

Fall 39: H., Andreas. Alter: 33 Jahre. Beruf: Techniker.

Erkrankungen in der Familie: keine. Geschwister gesund.

Eigene Vorgeschichte: Als Kind Rheumatismus mit Herzbeschwerden. Nierenaffektionen (Nierensteine, Gries). Ohrenreißen. **1915** beim Militär mit 20 Jahren Lungenblutung (15 Wochen krank). In Serbien Malaria tropica mit häufigen Rückfällen. **1918** Gelbsucht, 13 Wochen im Krankenhaus. **1922** Kopfgrippe, 6 Wochen krank, hohes Fieber.

Krankheitsbeginn und -verlauf: **1923:** Plötzlich Lähmung der ganzen rechten Körperseite. Nach 2 Jahren Wiederherstellung, allerdings rechte Hand nicht mehr so kräftig. Frühjahr **1928:** Verschlechterung, Heiserkeit, Sprachstörungen. Kopfweh.

Krankheitstypus: Kein Babinski. Psychisch: Salopp-euphorisch. Typische Symptome. Wohl apoplektiformer Beginn.

Fall 40: M., Werner. Alter: 34 Jahre. Beruf: Kaufmann.

Erkrankungen in der Familie: keine. Eltern gesund.

Eigene Vorgeschichte: In der Schule gut gelernt. Litt an Stottern. Als Schuljunge einmal hysteriformer Zustand. Als Soldat nicht angenommen, als zu schwach bezeichnet. Wurde Sanitäter (1915). 1915 Go Infektion.

Krankheitsbeginn und -verlauf: **1915:** Plötzlich nachts Lähmung der ganzen linken Seite, im Gesicht Lähmung der rechten Seite. Besserung. Auftreten von Sprachstörungen, die sich auch wieder besserten. **1916:** Ärztliche Diagnose: M. S. mit temporaler Abblassung der Papillen, fehlenden Bauchdeckenreflexen, Spasmen, Babinski positiv, WaR negativ. **1920—27:** Immer wieder mit den Nerven zu tun gehabt. **1927:** Darmkrämpfe. Zur Bekämpfung Morphium. Kam auf 0,5 g Tagesdosis. Entziehungskuren, mehrmals rückfällig.

Krankheitstypus: Gesichtszüge schlaff. Pupillenreaktion auf L. und C. gestört. Leichter Nystagmus, geringe temporale Abblassung. Sprache verdächtig. Hochgradige Euphorie. Im Liquor geringe Eiweißvermehrung. Typische Symptome. Wohl apoplektiformer Beginn.

Fall 41: Sch., Paulus. Alter: 30 Jahre. Beruf: Dienstknecht.

Erkrankungen in der Familie: keine. 3 gesunde Geschwister.

Eigene Vorgeschichte: —

Krankheitsbeginn und -verlauf: Beginn vor 1 Jahr mit Kopfschmerzen. Danach Besserung. Wieder Kopfschmerzen. Krankenhausaufenthalt. Bei der Arbeit schwindelig, sei zu Boden gestürzt. Bemerkt nachher sofort Lähmung des linken Arms und linken Beins. Pelziges Gefühl in der ganzen linken Seite. Nach wenigen Tagen kam Gefühl und Bewegungsfähigkeit

wieder. Erneut heftige Kopfschmerzen. Schmerzen im Kreuz und in der Wirbelsäule. 3 Monate im Krankenhaus. Durch Arbeit Verschlechterung.

Krankheitstypus: Nystagmus andeutungsweise. Augenhintergrund oB. Sehr starke Spasmen. Im Liquor sehr starke Eiweißvermehrung. Typische Symptome. Wohl apoplektiformer Beginn.

Bei Durchsicht der Krankengeschichten lassen sich hinsichtlich der Vorgeschichte 3 Gruppen unterscheiden:

A) Fälle ohne bekannte Ursachen, bezw. Einflüsse.
B) Fälle nach bekannten Ursachen, bezw. Einflüssen.
C) Fälle mit apoplektiformem Beginn.

ad A) Fälle ohne bekannte Ursachen, bezw. Einflüsse:

32% der bearbeiteten Fälle gehören dieser Gruppe an, in der sich solche Fälle befinden, die weder eine infektiöse, noch eine traumatische oder durch Schock bedingte Belastung erkennen lassen. Der klinische Verlauf zeigt gegenüber den Fällen mit belastender Vorgeschichte keinen Unterschied. Natürlich verbergen sich in dieser Gruppe Fälle mit gehäuften kleinen Traumen oder schleichend verlaufenen Infektionen, die entweder wegen der Geringfügigkeit der Symptome nicht beachtet wurden oder überhaupt nicht beachtet werden konnten. Auffallend in dieser Beziehung ist, daß von den 10 männlichen Patienten dieser Gruppe 6 Kriegsteilnehmer sind. Die Wahrscheinlichkeit, daß durch gehäufte Traumen und körperliche Überanstrengungen ein Einfluß auf die M. S. Erkrankung ausgeübt wird, wird durch die Tatsache gestützt, daß

a) jede körperliche Betätigung nach Krankheitsausbruch den Verlauf aufs nachteiligste beeinflußt,

b) M. S. Kranke mit ganz geringen Ausnahmen den körperlich schwer arbeitenden Ständen angehören,

c) wesentlich mehr Männer als Frauen von der Krankheit ergriffen werden.

Hier liegt die Annahme nahe, daß durch die außerordentlichen körperlichen Anstrengungen und die häufigen kleinen Traumen, die der Kriegsdienst mit sich brachte, eine Schädigung eingetreten ist.

ad B) Fälle nach bekannten Ursachen, bezw. Einflüssen:

Diese Gruppe stellt 59% der bearbeiteten Fälle dar, sie zerfällt in 3 Unterabteilungen:

1. Fälle nach Infektionskrankheiten.
2. Fälle nach Traumen.
3. Fälle nach Schock.

ad 1. Fälle nach Infektionskrankheiten:

34% der bearbeiteten Fälle gehören zu dieser Gruppe. Jeliffe fand die Infektionsätiologie in 24% seiner Fälle, Lotsch fand die Infektionsätiologie in 17% seiner Fälle, Stieglitz fand die Infektionsätiologie in 41% seiner Fälle, Elter fand die Infektionsätiologie in 8% seiner Fälle.

Die einzelnen Infektionskrankheiten haben dabei folgenden % Anteil:

Grippe	21%
Gelenkrheumatismus	17%
Pneumonie	14%
Masern	12%
Ohrenaffektionen	9%
Keuchhusten	7%
Scharlach	7%
Angina	7%
Rhachitis	5%
Ruhr	5%
Gonorrhoe	5%
Erysipel	2%
Malaria tropica	2%
Diphtherie	2%

Von Interesse ist, daß der Gelenkrheumatismus einen auffallend großen Anteil darstellt (17%), während in der zur Verfügung stehenden Literatur das Vorkommen von Gelenkrheumatismus in der Vorgeschichte nur einmal kurz erwähnt wird. Dagegen kann in den vorliegenden Fällen von einem gehäuften Auftreten von Masern und Diphtherie, dem man in der Literatur besondere Bedeutung beimißt, nicht gesprochen werden. Auffallend ist, daß in einem Großteil der Fälle mit infektiöser Vorgeschichte die Kranken im Laufe ihres Lebens von merkwürdig vielen Infektionskrankheiten befallen werden. Das wäre immerhin ein Hinweis darauf, daß in diesen Fällen eine mangelhafte Abwehrkraft des Körpers gegenüber Infekten vorliegt oder sich entwickelt hat.

Es ist aus den vorliegenden Fällen nicht festzustellen, daß einer bestimmten Infektionskrankheit (z. B. den Masern) eine besondere Bedeutung für das Auftreten der M. S. zuzuschreiben ist. Der Zusammenhang zwischen Infektionen und M. S. wäre danach so zu denken, daß ein durch häufige oder besonders schwere Infektionskrankheiten geschwächter Körper der „M. S.-Infektion" weniger Widerstand entgegenbringen kann als ein gesunder Körper. Auch ist an die Möglichkeit zu denken, daß ein im Körper ruhender „M. S.-Infekt" aktiviert wird. Die Annahme eines solchen Zusammenhangs zwingt sich auf bei Fall 27, wo nach lang dauerndem heftigstem Katarrh und schwerer Angina sofort Doppeltsehen, Nachlassen der Sehkraft am linken Auge, Kribbeln in beiden Händen und Pelzigsein beider Beine einsetzte.

Ein direkter zeitlicher Zusammenhang, wie ihn dieser Fall zeigt, ist allerdings in der Mehrzahl der Fälle nicht zu erkennen.

Z. B. bewegt sich die Zeitspanne zwischen Infektion und Beginn der M. S. bei Gelenkrheumatismus zwischen 5 und 23 Jahren.

ad 2. Fälle nach Traumen:

Während, wie oben erwähnt, die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhangs zwischen Trauma und M. S. von fast allen Autoren geleugnet wurde, hat in neuester Zeit durch die Veröffentlichung von R. v. Hoeßlin (Über M. S., Exogene Aetiologie, Pathogenese und Verlauf) der Gedanke eines ursächlichen Zusammenhangs wieder an Anhängern gewonnen. Auch eine Veröffentlichung von Voß, der einen Fall angibt, bei dem sich an ein Trauma (Unterschenkelquetschung) im Laufe von 6 Monaten typische M. S.-Symptome anschlossen, fand viel Beachtung.

v. Hoeßlin „kommt zu dem Schluß, daß nicht nur die These der Auslösung und Verschlimmerung der M. S. durch exogene Momente in diesen Untersuchungen eine sehr erhebliche Stütze findet, sondern auch die Annahme einer traumatischen Aetiologie weitgehend gestützt wird" (zit. nach Pette.). v. Hoeßlin führt 11,4 % sämtlicher von ihm bearbeiteter Fälle von M. S. auf Traumen und Unfälle zurück. Die Häufigkeit einer traumatischen Entstehung wurde bisher auf 5—15% der Fälle geschätzt.

Alle Fälle dieser Gruppe mit Ausnahme von Fall 28, wo das Trauma nur eine deutliche Verschlimmerung bewirkte, zeigen klar, daß ein kausaler Zusammenhang bestehen muß, sehr deutlich Fall 33. Hier setzten bei einem Mann von 19 Jahren, der nie krank war, sofort anschließend an ein Trauma typische M. S.-Symptome ein.

In diesen Fällen sind auch alle Bedingungen erfüllt, die seinerzeit Mendel verlangte, um das Trauma als Krankheitsursache bezeichnen zu dürfen. Es ist hier eine direkte Schädigung der knöchernen Hülle des Nervensystems oder eine Erschütterung desselben eingetreten. Auch ist keine andere Krankheitsursache zu finden. Der Nachweis völliger Gesundheit vor dem Unfall ist erbracht, auch besteht ein direkter zeitlicher Zusammenhang. Der anatomisch-histologische Beweis eines Zusammenhangs ist noch nicht geliefert. Es wäre, wie schon ausgeführt, an vaskuläre Schädigungen, Zerreißungen von Lymphräumen und Änderungen der Blut-Liquorschranke zu denken.

Der klinische Verlauf dieser Fälle läßt gegenüber dem der anderen Fälle keinen Unterschied erkennen.

ad 3. Fälle nach Schock:

Diese Gruppe macht 5% der beobachteten Fälle aus. In der Literatur sind einige Fälle beschrieben, bei denen nach seelischer Erregung oder Schock die Krankheit einsetzte. Einen Zusammenhang kann man sich schwer vorstellen, man könnte an Gefäßveränderungen, die durch den Schock bedingt wären, denken, so daß auf diesem Wege eine Schädigung eintreten würde.

ad C) Fälle mit apoplektiformem Beginn:

Auch in Bezug auf die Art des Beginns der Erkrankung lassen sich Unterschiede feststellen. Es gibt Fälle, bei denen uns von einem plötzlichen Beginn berichtet wird, d. h. die Pat. sind imstande, genau anzugeben, an welchem Tag die ersten Erscheinungen aufgetreten sind. Z. B. Fall 1: Vor 7 Wochen bei der Arbeit unwohl, schwarz vor den Augen, Zittern, Kopfweh, Schwindelgefühl, Angst und Unruhe, Augenflimmern. In diesen Fällen treten dann meist mehrere Symptome zusammen auf, so daß sofort der Eindruck einer schweren Krankheit erweckt wird.

Von den beschriebenen Fällen, diejenigen mit traumatischem Ursprung ausgenommen, haben etwa 60% einen plötzlichen Beginn. Diese Fälle haben aber mit der selten vorkommenden, mit Fieber einhergehenden akuten Verlaufsform nichts zu tun.

Eine besondere Art des plötzlichen Beginns stellen die Fälle dar, die mit apoplektiformem Beginn eingeleitet werden. Folgende Krankengeschichte ist typisch: „Beginn vor 2 Monaten. Pat. merkte an einem Morgen, daß er sein linkes Bein nicht mehr bewegen konnte. Der gleichseitige Arm war auch schwach" (Fall 38). Interessant ist Fall 41: Hier traten die ersten Krankheitserscheinungen in Form von Kopfweh auf. Nach einiger Zeit Besserung, dann wieder Kopfschmerzen, die einen Krankenhausaufenthalt notwendig machten. Darnach bei der Arbeit apoplektiformes Einsetzen von schweren Krankheitserscheinungen. Hier wurde also wohl eine Remission apoplektiform eingeleitet.

Die apoplektiform einsetzenden Fälle scheinen nach diesem Material mehr zu Remissionen zu neigen als die anderen Formen.

10% der gesamten Fälle gehen mit apoplektiformem Beginn einher.

Es ist wohl nicht anzunehmen, daß diese Fälle mit apoplektiformem Beginn ätiologisch mit den anderen Fällen gleichzusetzen sind. Vielleicht liegt nur eine Ähnlichkeit der Symptome vor.

Recht interessant ist noch folgende Feststellung, auf die auch schon Löwenstein hinwies. Bei allen Fällen, in denen die Patienten den Beginn ihrer Erkrankung genau anzugeben vermochten, fällt dieser in die Frühjahrsmonate. Davon entfallen

auf den Februar	9%
auf den März	45%
auf den April	27%
auf den Mai	9%
auf den Juni	9%.

Als durchschnittlicher Krankheitsbeginn ergibt sich daraus Mitte März. Da tuberkulöse Erkrankungen nach vorhergehender Besserung oder scheinbarer Heilung in den Frühjahrsmonaten Verschlechterung (z. B. geht die Kurve der skrofulösen Augenerkrankungen in den Monaten März bis Mai steil in die Höhe) und häufigeren positiven Ausfall der Blutuntersuchung zeigen, hält Löwenstein diese Beobachtung hinsichtlich des Zeitpunkts des Be-

ginns der M. S.-Erkrankung für eine Stütze seiner Theorie.

Was den Beginn des Leidens in Bezug auf das Alter der Patienten betrifft, so wird dieser als ins jugendliche Erwachsenenalter fallend angegeben. Bei den hier angeführten Fällen ergibt sich als Durchschnitt für den Beginn des Leidens das 31. Lebensjahr.

Ob allerdings das Auftreten der klinischen Erscheinungen mit dem Beginn des Leidens zusammenfällt, steht keineswegs fest. Marburg fand bei der Autopsie von Fällen akuter M. S. Herde, die erheblich älter waren, als nach dem klinischen Verlauf anzunehmen war (zit. nach Kramer). Curschmann sprach in dieser Beziehung von einer „initialen Latenz".

Von allen Autoren wird ein unverkennbares Überwiegen des männlichen Geschlechts angegeben. Unter den hier angeführten Fällen sind 3½ mal so viel Männer als Frauen befallen.

Das besondere Hervortreten einer Berufsart und zwar das Prävalieren des Arbeiter- und Handwerkerstandes und der Landbevölkerung wird allgemein in der Literatur angegeben und kann auch in diesen Fällen bestätigt werden.

Bei der Durchsicht der Vorgeschichte der Patienten bemerkt man, daß bei einem verhältnismäßig großen Teil der beschriebenen Fälle in der Kindheit Zeichen einer gewissen Minderwertigkeit des Z. N. S. aufgetreten sind. Es erhebt sich die Frage, ob man diese Erscheinungen als Krankheitsbild für sich auffassen will oder ob man sie als Vorboten oder erste Krankheitssymptome der M. S. werten darf. In der Literatur ist darüber weiter nichts erwähnt, an Hand einer größeren Zahl von Fällen wäre diese Frage genauer zu untersuchen, die hier beschriebenen Fälle lassen immerhin an die Möglichkeit denken, daß solche in der Kindheit auftretenden Erscheinungen zu dem Krankheitsbild der M. S. gehören. Es handelt sich um folgende Fälle:

Fall 15: Sprachstörungen von 1 Woche Dauer nach Scharlach.

Fall 17: Seit der Kindheit Anfälle bestehend aus Migräne, halbseitigen Kopfschmerzen, Erbrechen, Flimmern vor den Augen. Anfälle bald alle 4—5 Wochen , bald wöchentlich.

Fall 18: Mit 17 Jahren Sehstörungen.

Fall 19: Als Kind zappelig.

Fall 22: Seit dem 6. Jahre hat Pat. „es in den Nerven". (Schwindelanfälle, dabei Urinabgang, Schleier vor den Augen, beim Anfall Augenverdrehen. Häufigkeit der Anfälle: Als Kind etwa 100 mal, als Erwachsener 2—5 mal tgl.)

Fall 36: Mit 15 Jahren Augenzittern.

Fall 40: Als Kind Stottern, als Junge hysteriformer Zustand.

Zusammenfassend ist zu bemerken, daß die M. S. in vielen Fällen mit einer schweren infektiösen Belastung in der Vorgeschichte verbunden ist. Dabei spielt nach diesem Material der Gelenkrheu-

matismus eine größere Rolle, als ihm in der Literatur zugemessen wird. Von einem kausalen Zusammenhang zwischen Infektionskrankheiten und M. S. kann aber ebensowenig wie von einem Zusammenhang zwischen einer bestimmten Infektionskrankheit und M. S. gesprochen werden.

Dagegen scheint nach den angeführten Fällen die Möglichkeit eines direkten Zusammenhangs zwischen Trauma und M. S. zu bestehen.

Literaturverzeichnis.

Ahringsmann, H.: Das Problem: Multiple Sklerose. Münch. Med.Wschr. 1931, 1938—1940.

— Untersuchungen zur Auffassung der multiplen Sklerose als Metatuberkulos. Allg. Z. f. Psychiatrie 1932, 99.

Curschmann-Kramer: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1923.

Curtius: Multiple Sklerose und Erbanlage. 1932.

Georgi und Fischer: Zur Frage der Aetiologie der multiplen Sklerose. Klinische Wochenschrift 1931, 10, 1030.

Guleke-Penzoldt-Stinzing: Handbuch der gesamten Therapie der Erkrankungen des Nervensystems. 1927.

v. Hoeßlin: Über multiple Sklerose, Exogene Aetiologie, Pathogenese und Verlauf. 1934.

Kauffmann, O.: Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Archiv f. Psychiatrie. 1928, 82, 576.

Lewandowsky: Handbuch der Neurologie 2, 911—943.

Löwenstein, E.: Die Tuberkulose als Allgemeininfektion. Mediz. Klinik 1931, 27, 46.

— Die Tuberkelbazillämie bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Münch. Med. Wschr. 1931, 1080—1082.

Marburg, O.: Zur Statistik bei der multiplen Sklerose. Jahrbuch f. Psychiatrie 1932, 126, 225.

Pappenheim und Pollak: Syphilis und multiple Sklerose. Wiener Med. Wschr. 1928, 927.

Päßler, H.: Über Beziehungen zwischen Erkrankungen des Nervensystems und unspezifischen chronischen Infektionsherden. Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde 1932, 126, 225.

Pette: Münch. Med. Wschr. 1935, 4, 148.

Redlich, E.: Gibt es Beziehungen der multiplen Sklerose zur hereditären kongenitalen Lues? Wiener Med. Wschr. 1928, 28.

Steiner, G.: Neues zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Nervenarzt 5, 281, 1932.

Stender: Zur Frage des Zusammenhangs von multipler Sklerose und kongenitaler Syphilis. Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde 108, 1929, 246—254.

Voß: Nervenarzt, Heft 6, 8. Jahrgang.

Lebenslauf.

Ich, Walter Dürr, wurde am 13. November 1910 als Sohn des Oberlehrers August Dürr und seiner Ehefrau Julie, geb. Gabler, in Tempelhof, Kreis Crailsheim, geboren. Ich besuchte die Volksschule in Backnang, die Lateinschule und das Lehrerseminar dortselbst. Die Reifeprüfung legte ich Ostern 1930 an der Oberrealschule Bad Cannstatt / Stuttgart ab. Meine Studiensemester verbrachte ich in Tübingen, Erlangen, wo ich die ärztliche Vorprüfung ablegte, Kiel, Frankfurt und München. Die ärztliche Prüfung beendigte ich am 8. November 1935 in Erlangen.